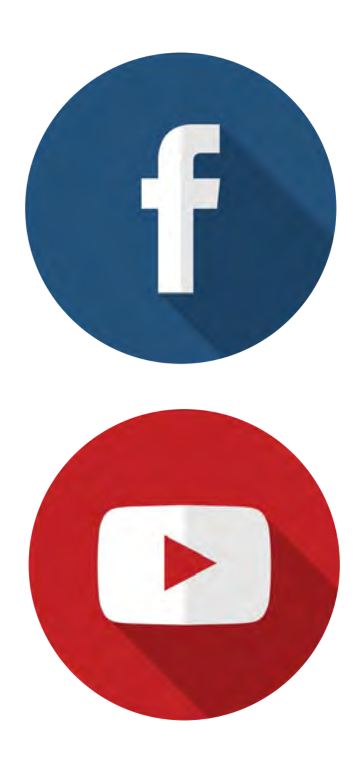
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful



Copyright disclaimer

"La faculté" is a website that collects copyrights-free medical documents for non-lucratif use.
Some articles are subject to the author's copyrights.
Our team does not own copyrights for some content we publish.
"La faculté" team tries to get a permission to publish any content; however , we are not able to contact all the authors.
If you are the author or copyrights owner of any kind of content on our website, please contact us on: facadm16@gmail.com
All users must know that "La faculté" team cannot be responsible anyway of any violation of the authors' copyrights.
Any lucrative use without permission of the copyrights' owner may expose the user to legal follow-up.







Dr S.A.BENBOUALI
Maitre Assistant Neurochirurgie HCA

PLAN DE LA QUESTION

- I/ Définition
- II/ Intérêt de la question
- III/ Rappel anatomophysiologique
- IV/ Physiopathologie
- V/ Etiopathogénie
- VI/ Clinique
- VII/ Examens complémentaires
- VIII/ Traitement
- IX/ Conclusion

I/ Définition

- L'hypertension intracrânienne (HIC) désigne le retentissement clinique d'une pression intracrânienne (PIC) supérieure à 20mmHg.

- 10cmH2 O=7,35mmHg,   10mmHg=13,6cmH2 O

La valeur normale de la pression intra crânienne varie selon l'âge :

- de 10 à 15mmHg pour les adultes et le grand enfant, oscillant parfois jusqu'à 20mmHg,
- les jeunes enfants de 3 à 7mmHg
- en période néonatale de 1 à 6mmHg (ces valeurs sont plus basses en raison de la non ossification de la boite crânienne qui est extensible)

II/ Intérêt de la question

- Syndrome fréquent et de nombreuses situations peuvent aboutir à une HIC.
- HIC est de diagnostic clinique, conforté par les explorations para cliniques
- C'est une urgence thérapeutique médicale voir chirurgicale, dont le pronostic dépend de la précocité de la prise en charge et du type de lésion.
- Syndrome grave engageant le pronostic fonctionnel visuel et le pronostic vital du patient par ischémie et engagements véritables hernies cérébrales internes, lorsqu'il s'établit des gradients de pression entre les différentes loges intracrâniennes.

III/ Rappel anatomophysiologique

Contenant

Il s'agit de la boîte crânienne, rigide, inextensible chez l'adulte, et du canal rachidien. Cette enceinte est tapissée de la dure-mère.

Contenu Trois secteurs sont individualisables,

- Le **névraxe** qui occupe environ 80 % de l'ensemble,
- **Secteur liquidien** : l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne (EVSA) qui contient le liquide cérébrospinal (LCS).

Le volume du LCS est de 140 mL, dont 23 mL pour les ventricules, 37 mL pour les espaces sous-arachnoïdiens (ESA) crâniens, et 80 mL dans les ESA rachidiens .

Le LCS circule en permanence des ventricules vers ses principaux sites de résorption crâniens et rachidiens, avec un débit global moyen de 0,35 mL/min.

- **Secteur vasculaire** : le volume sanguin est de 32 à 58 mL pour un cerveau moyen de 1 400 g .

- D'après la loi de Monro et Kellie : (Equilibre des volumes intracrâniens)

Le volume parenchymateux + V sanguin+ V du LCR = cste

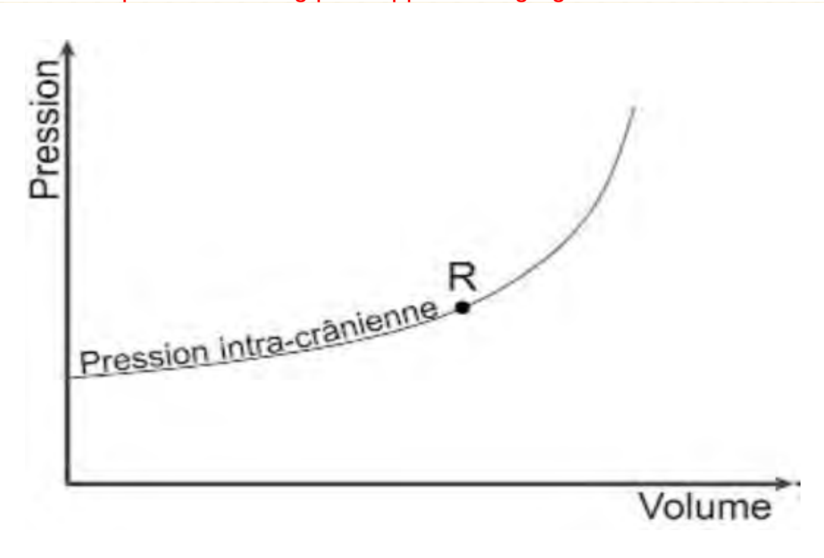
(88%) (9%) (3%)

IV/ PHYSIOPATHOLOGIE

- Quel que soit le mécanisme qui engendre une HIC, celle-ci résulte de l'augmentation de volume du contenu de l'enceinte durale craniorachidienne (EDCR), donc de la perte de l'homéostasie des volumes. « conflit d'espace contenant-contenu »

- Si le volume de l'un des compartiments augmente il le fait systématiquement au dépend des autres jusqu'à une certaine valeur c'est la phase compensée de l'HIC

bien illustré par la **courbe de Langfitt**



- Dans un premier temps, elle ne va augmenter que modérément du fait de l'action compensatrice des ventricules qui diminuent de volume en chassant leur LCR hors de la boite crânienne phase de compensation - (Loi de Monro-Kelly).

- Au bout d'un certain moment, ces phénomènes de compensation vont s'épuiser, la pression intracrânienne va s'élever brutalement et de manière exponentielle : c'est la phase de décompensation qui va s'accompagner de complications redoutables à type d'**engagement** et d'**ischémie cérébrale**.

Sur: www.la-faculte.net Espace E-learning pour apprentissage gratuit online Pour utilisation Non-lucrative



- Le cerveau fonctionne grâce à un apport permanent en glucose et en oxygène, assuré par un débit sanguin cérébral (DSC) qui doit être maintenu constant.

  DSC=PPC / Résistances Vasculaires

- La pression de perfusion cérébrale quant à elle correspond à la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC).

  DSC=PAM-PIC / R v

- Le débit sanguin cérébral peut donc être menacé par les variations de la PAM ou de la PIC ; il est cependant maintenu constant grâce au phénomène d'autorégulation cérébrale

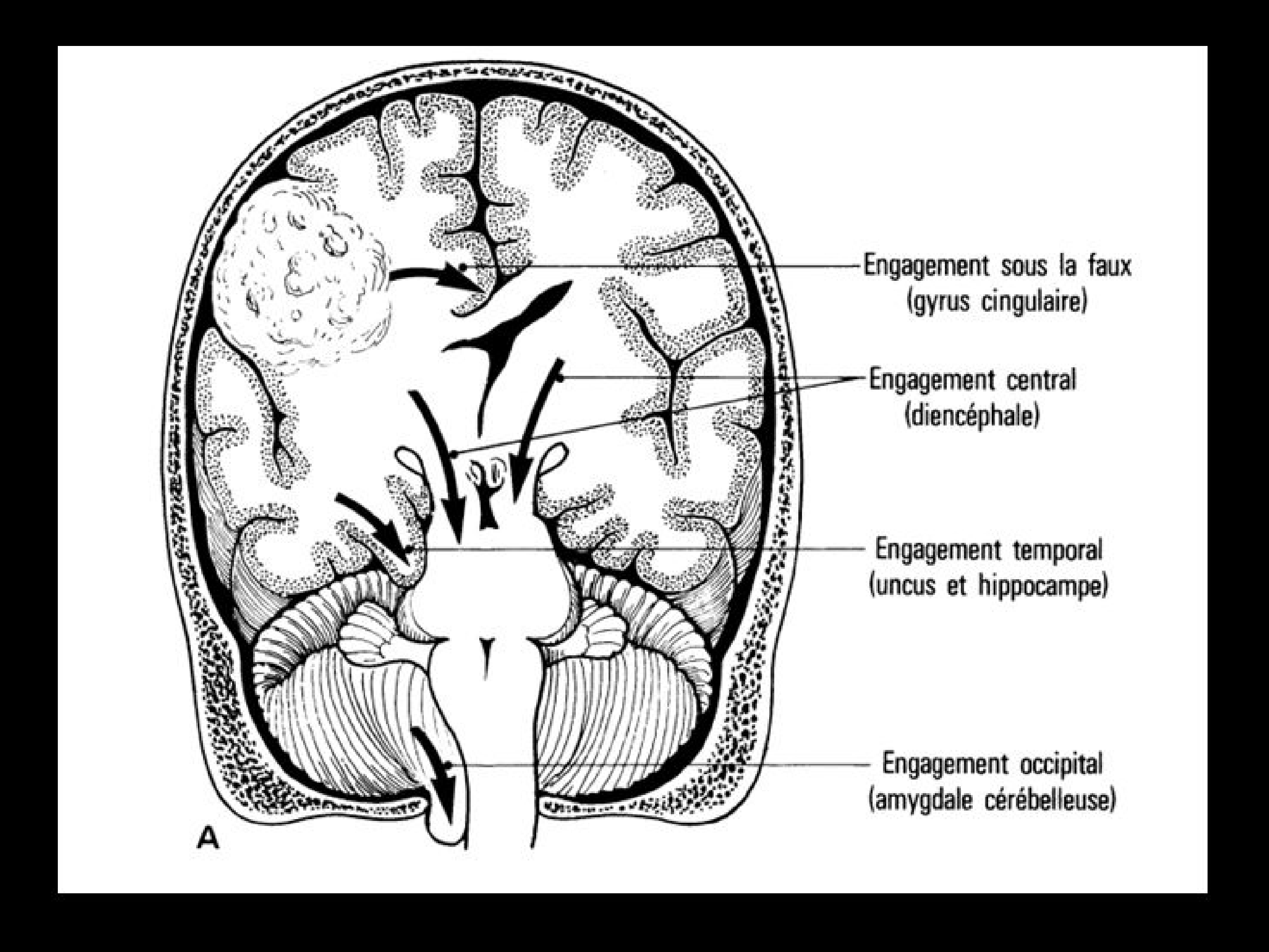
- A chaque augmentation de la PIC ou diminution de la PAM, les résistances vasculaires des artères cérébrales vont diminuer avec réaction de vasodilatation, ce qui va permettre à la pression de perfusion de se maintenir au plus près de la valeur normale.

- Au-delà d'une certaine augmentation de la pression intracrânienne, les résistances vasculaires vont s'épuiser ; la PAM va alors augmenter, toujours afin de tenter de maintenir une pression de perfusion correcte : c'est le **phénomène de Cushing**.

- Ce mécanisme d'autorégulation cérébrale va finir par être dépassé et au delà d'un seuil critique de 20 à 25 mm Hg, la PIC devient redoutable et finira par aboutir à une baisse de la pression de perfusion ; le débit sanguin cérébral va ainsi s'effondrer et c'est alors l'installation de l'ischémie cérébrale avec son issue fatale.

facadm16@gmail.com Participez à "Q&R rapide" pour mieux préparer vos examens 2017/2018

ENGAGEMENTS INTRA-CEREBRAUX



V/ ETIOPATHOGENIE

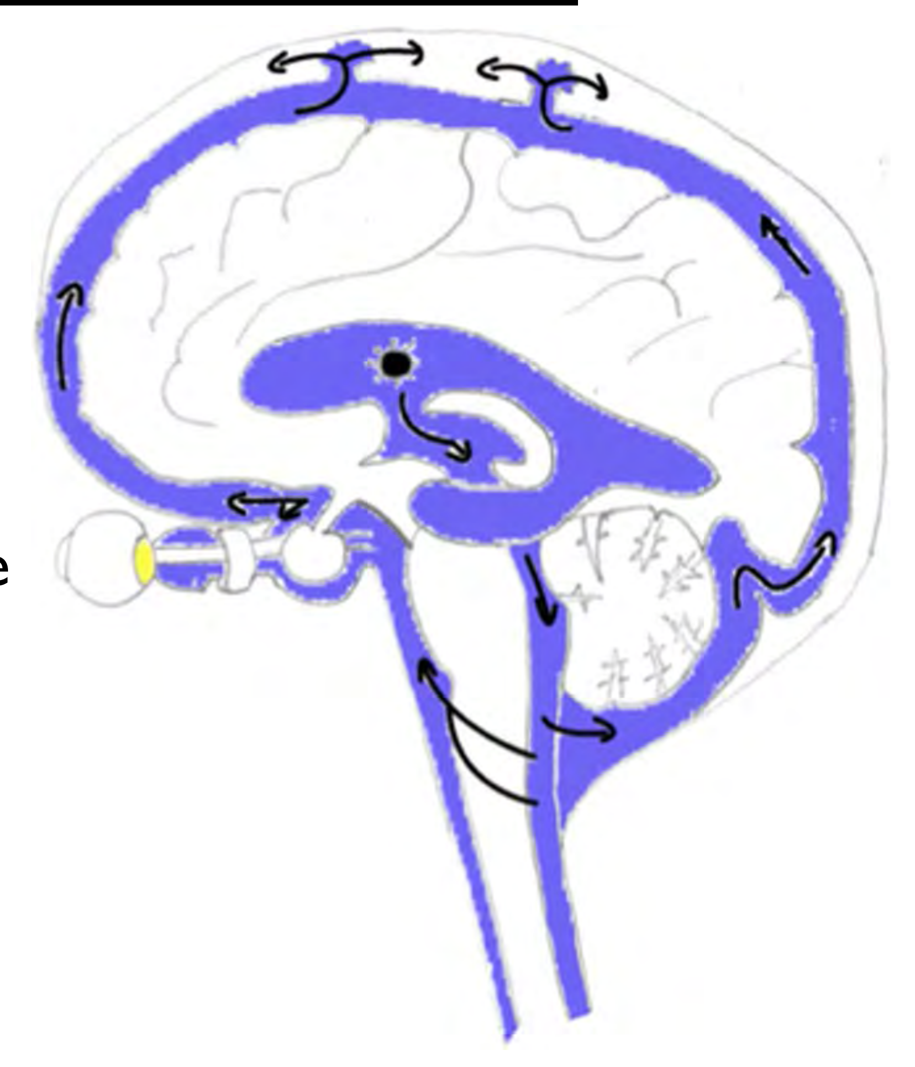
Secteur liquidien

- Hydrocéphalie : se définie par un trouble de l'hydrodynamique à l'origine d'une augmentation du volume du LCR dans le crâne secondaire à :

  - Un obstacle mécanique à l'écoulement (tumeurs et brides arachnoïdiennes)

  - Défaut de résorption du LCR

  - Excès de production.



Le secteur parenchymateux

- L'œdème cérébral : c'est l'augmentation du volume liquidien dans le tissu cérébral, il est soit d'origine vasculaire « œdème vasogénique » soit d'origine cellulaire « œdème cytotoxique », il accompagne les lésions du système nerveux central (tumeurs, infections, hémorragies…), il est très souvent retrouvé en cas de traumatismes crâniens graves.

- Processus expansif intra crâniens : qui vont agir soit par leurs volumes, soit par leurs sièges qui entrainent une obstruction des voies de circulation du LCR.

Le secteur vasculaire

- Modification de la circulation sanguine artérielle ou veineuse : Thrombophlébite d'un sinus veineux : principale voie de drainage cérébrale, thrombose artérielle, vasospasme.

Craniosténoses : fermeture précoce d'une ou de plusieurs sutures crâniennes à l'origine d'un conflit contenu-contenant.

VI/ CLINIQUE phase compensée

- 1 - Les céphalées
  - typiques : fréquentes mais inconstantes, surviennent surtout le matin au réveil ou vers la 2ème moitié de la nuit par crises de siège variable, diffuses ou localisées, augmentant à l'effort (toux) , résistantes aux antalgiques usuels.
  - atypiques : banales, sans spécificité, calmées par les antalgiques.

- 2 - Les vomissements sont plus inconstants : Ils accompagnent fréquemment les céphalées, classiquement décrits comme faciles en jet, sans nausées, ils peuvent être au premier plan de la symptomatologie, notamment chez l'enfant, dans le cas des tumeurs de fosse postérieure pouvant orienter à tort vers une pathologie digestive.

- 3 - Les troubles visuels :
  - baisse de l'acuité visuelle (AV) , gène visuelle , diplopie par paralysie du nerf VI (sans valeur localisatrice)

  Le fond d'œil (FO) est impératif à la recherche d'un œdème papillaire, qui peut évoluer vers une atrophie optique et donc une cécité.

  Un FO normal ne récuse en aucun cas le diagnostic d'HTIC.

- Chez le jeune enfant : céphalées posturales et matinales, la diplopie, l'oedeme papilaire au FO
- Chez le nourrisson: irritabilité, Augmentation du PC, bombement de la fontanelle antérieure, dysjonction des sutures, regard en couché de soleil

Phase de décompensation

- 4 - Les troubles de la vigilance et de la conscience avec baisse de l'attention, somnolence, obnubilation, apathie, torpeur, souvent fluctuants, coma.

- L'examen clinique recherche des signes d'engagement : cervicalgies, torticolis, attitude guindée, bradycardie, TA instable, hyperthermie, trouble du rythme et de la fréquence respiratoire, un encombrement pulmonaire, de même que des signes de localisation et la présence ou l'absence de crises convulsives.

VII/ Examens complémentaires

- [redacted] indiquée, à chaque fois qu'il existe une HIC confirmée ou suspectée car il existe un haut risque d'engagement amygdalien.
- La radiographie du crane : La radiographie du crâne peut mettre en évidence :
- Un agrandissement de la selle turcique avec érosion des clinoïdes postérieures, de la corticale du plancher voire une destruction du dorsum sellae ;
- Chez l'enfant des impressions digitiformes, une disjonction et un aspect "peigné" des sutures.
- La tomodensitométrie crânio-cérébrale « TDM » voir Imagerie par résonance magnétique cérébrale « IRM »: examen de choix, indispensable pour l'orientation diagnostique et thérapeutique.
- La mesure et l'enregistrement de la pression intracrânienne (PIC) peuvent être réalisés à l'aide de capteurs logés à différents niveaux : ventricule, parenchyme, espace sous-dural, espace extra-dural.

VIII/ Traitement

Traitement étiologie

Il sera toujours privilégié : évacuation d'un hématome, d'un infarctus à la phase oedémateuse, exérèse d'une tumeur, traitement d'une hydrocéphalie aiguë.

Derivation ventriculopéritonéale, derivation ventriculoatriale, ventriculocysternostomie, drainage externe

La craniectomie de décompression peut donner une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave, mais il n'existe pas encore de consensus concernant ses indications ou non-indications.

Traitement médical symptomatique

- Correction des troubles hydro électrolytiques
- Le contrôle de facteurs généraux de lutte contre l'ischémie: PA systolique >90 mm Hg, PaO2 > 60 mm Hg, hémoglobinémie normale. [5]
- Mannitol C'est le traitement de choix de première intention. (mannitol à 25 % : 0,5 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures) sur une durée de 3 ou 4 jours. Compte tenu de son effet osmotique, notamment diurétique, il est nécessaire de surveiller l'équilibre hydro électrolytique.
- Le glycérol peut aussi être utilisé par voie orale (glycérol à 50 % : 1 à 1,5 g/kg toutes les 4 à 6 heures).
- Hypocapnie modérée (PCO2 » 30 mm Hg) Elle diminue le volume sanguin intracérébral par vasoconstriction.

- Corticoïdes: Ils n'ont d'intérêt que pour les tumeurs avec œdème cérébral (méthylprednisolone per os 32 à 64 mg, injectable 120 ou 240 mg ; dexaméthasone 24 mg ; tétracosactide 1 mg) en attendant le traitement étiologique, ou dans un but palliatif.

- Diurétiques: Le furosémide (40 ou 80 mg toutes les 4-6 heures), a un effet modéré sur l'HIC mais potentialise l'effet du mannitol. L'acétazolamide n'est prescrit que dans le cas particulier de l'HIC bénigne.

- Sédation, voire curarisation: Elle est nécessaire pour les patients agités, limitant les poussées d'HIC. De même, les neuroleptiques peuvent être utilisés pour limiter les crises neurovégétatives.

- Les antalgiques sont souhaitables pour encadrer les actes de nursing en unité de soins intensifs. La prévention des crises d'épilepsie est utile, car elles sont toujours accompagnées d'une poussée d'HIC.

- Barbituriques (penthotal 30 à 60 mg/kg)

IX/ Conclusion

- Une bonne connaissance de la sémiologie neurologique est primordiale afin de faire un diagnostic précoce à la phase compensée de l'HIC.
- Orienter le malade pour avis spécialisé en cas de doute et ne jamais se contenter d'une solution de facilité.

Conclusion

- *Hétérogénéités des mécanismes*

- Mécanismes physiopath: stratégies thérapeutiques:

  -chir *craniectomie, évacuation hématome, DVE*

  -med *osmothérapie, optimisation PPC, sédation, capnie, position, T°*
- **Intérêt de l'IRM**

Bibliographie

- Proust F, Derrey F, Lavabre O, Castet H, Hypertension intracranienne. EMC Neurologie 2012;9(2):1-14(Article 17-023-A-93)
- T BENBOUZID LES TRAUMATISMES CRANIO CEREBRAUX Polycopié faculté de médecine d'Alger 2010
- A.BOUDIBA thèse Intérêt du monitorage de la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave 2013 Université d' Alger.
- HYPERTENSION INTRACRANIENNE Manuel de neurochirurgie Campus de neurochirurgie mars 2006
- O. Fourcade a,*, R. Fuzier a, A. Daboussi a, M. Gigaud b, M. Trémoulet b, K. Samii a Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne a Département d'anesthésie–réanimation, hôpital Purpan, CHU de Toulouse, université Paul-Sabatier, place du Docteur-Baylac, 31059 Toulouse cedex 09, France b Service de neurochirurgie, hôpital Purpan, CHU de Toulouse, place du Docteur-Baylac, 31059 Toulouse cedex 09, France 2006
- Dr Caroline DURACHER GOUT, Pr Gilles ORLIAGUET Hypertension intracrânienne chez l'enfant Anesthésie Réanimation et SAMU de Paris Hôpital Necker Enfants Malades, PARIS